

THESIS

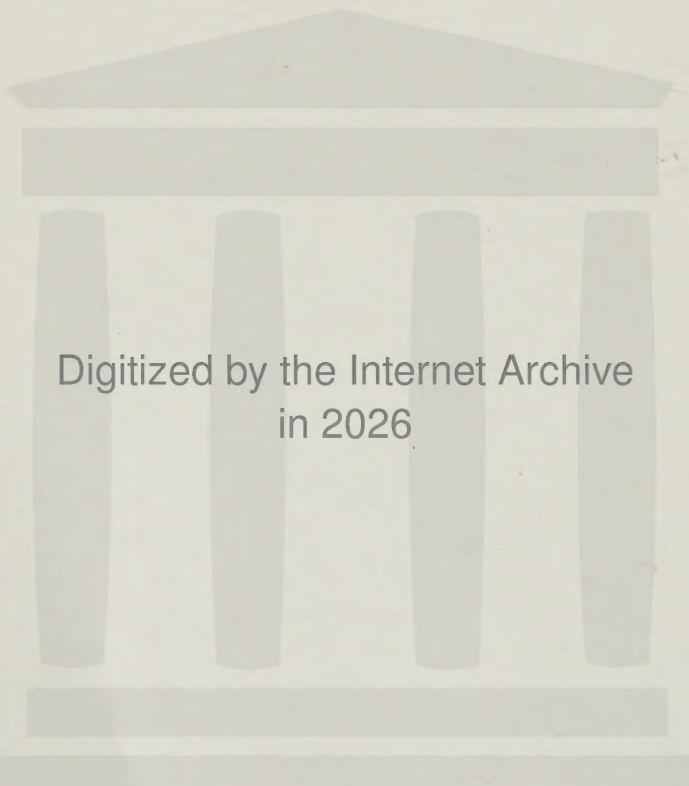
MUNICH

1966

SAND MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
500 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

**Der Wandaufbau
der hinteren langen Ziliararterie
Histologische Untersuchungen**

ELISABETH KOLLMAR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER AUGENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Kommissarischer Direktor: Professor Dr. H. Remky

DER WANDAUFBAU DER HINTEREN LANGEN ZILIARARTERIE.
HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
E l i s a b e t h K o l l m a r
aus Wehr/Baden

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. med. H. Remky

Dekan: Professor Dr. med. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 5.7.1966

M E I N E N E L T E R N

Herrn Professor Dr.med. H. R E M K Y bin ich
besonderen Dank schuldig für die Überlassung
des Themas, seine wert volle Unterstützung und
für wichtige Literaturhinweise.

Fräulein ENGELBERT und Frau H. GRAEBER
sei herzlich gedankt für die freundliche
Assistenz in technischen Dingen.

Der Wandaufbau der hinteren langen Ziliararterie

Histologische Untersuchungen.

- I. Zur Anatomie der arteria ciliaris posterior longa.
- II. Material und Methode
- III. Ergebnisse:
 - 1.) die arteria ciliaris posterior longa:
 - a) im Skleralkanal
 - b) vom Bulbuseintritt bis zum Äquator
 - c) vom Äquator bis zur Ora serrata
 - d) vom Eintritt in den Ziliarkörper bis zum circulus arteriosus iridis major.
 - 2.) die arteria ciliaris anterior
 - 3.) die arteriae ciliares posteriores breves
 - 4.) die arteria centralis retinae
 - a) im Sehnervenstamm
 - b) in der Netzhaut
- IV. Vergleichende Betrachtung der arteria ciliaris posterior longa und der arteria centralis retinae.
- V. Diskussion der Ergebnisse
- VI. Zusammenfassung

I Zur Anatomie der arteria ciliaris posterior longa

Der Verlauf der hinteren langen Ziliararterie wurde 1865 von L E B E R erstmals ausführlich beschrieben. Außer einigen geringen Änderungen werden seine Schemata über den Verlauf und die Aufzweigung dieser Arterie bis heute übernommen.

L E B E R verwendete die damals neue Methode der Injektion von leichtflüssigen, durchsichtigen Farbstoffen (Glycerin + Berlinerblau oder Ferrozyan-Kupfer). Anschließend wurde die Sklera abpräpariert oder gehellt.

Er beschreibt den Verlauf folgendermaßen:

Die Arteriae ciliares posteriores longae (a.c.p.l.) (nasalis u. temporalis) kommen beide aus der a.ophthalmica oder einem ihrer Äste. Sie folgen dem nervus opticus im horizontalen Meridian. Etwas außerhalb der Eintrittsstellen der aa.ciliares posteriores breves (a.c.p.b.) durchbohren sie die Sklera in auffallend schräger Richtung, zusammen mit einem Ziliarnerven, der jede Arterie von da an begleitet. Der Kanal ist ungefähr 5-6 mm lang; er verläuft ein Stück weit fast parallel zur äußeren Oberfläche der Lederhaut und biegt dann in seinem letzten Drittel plötzlich nach innen um. Im Gegensatz zu dem engen Endstück ist sein Anfangsteil sehr weit. Er enthält häufig noch zusätzlich kurze Ziliararterien und kleine Gefäße zur Versorgung der Sklera, die den Kanal bald verlassen.

E. F U C H S (1884) fiel auf, daß Arterie und Nerv im Kanal stets nebeneinander liegen, also innerhalb der Sklera in gleicher Tiefe. Die Arterie ist von reichlich lockerem Bindegewebe umgeben, in das auch Pigment eingelagert ist, ohne jedoch mit der Wand des Kanals verwachsen zu sein.

Bei der Fortführung der von seinem Lehrer begonnenen Arbeit fand S A L Z M A N N (1912), daß die Arterie meist schon im Skleralkanal zwischen zwei Nervenästen liegt: dem dicken Hauptstamm und einem dünneren Ast,

der oft noch im Skleralkanal vom ersteren abzweigt. Der stärkere Nerv verläuft nasal unter - temporal oberhalb der Arterie. Arterie und Nerv überkreuzen sich daher fast immer im Kanal und behalten dann während des ganzen Verlaufs im Suprachorioidalraum diese Anordnung bei.

L E B E R beschreibt weiter: Nach gradlinigem Verlauf zwischen Aderhaut und Sklera dringt die a.c.p.l. - ohne Äste abgegeben zu haben - am hinteren Rand des Ziliarmuskels in diesen ein und teilt sich in zwei schräg nach oben und unten auseinanderweichende Äste. Diese biegen am vorderen Rand des Ziliarkörpers ganz in die zirkuläre Richtung um, verbinden sich mit den entsprechenden Ästen der Gegenseite und bilden so den circulus arteriosus iridis major. Anastomosen zwischen den auseinanderweichenden Ästen vervollständigen diesen Arterienkranz, der verstärkt wird durch Zuflüsse aus den vorderen Ziliararterien. Seine Hauptaufgabe besteht in der Versorgung der Iris und der Ziliarfortsätze, die als Produktionsstätten des Kammerwassers gelten.

Wie die vordere und hintere lange Ziliararterie gibt der Circulus arteriosus iridis major auch Äste zum Ziliarmuskel und rami recurrentes zur Aderhaut ab, so daß die Ernährung des vorderen Drittels der Aderhaut aus diesen drei Gefäßen erfolgt. L E B E R nahm an, daß kapilläre Anastomosen bestünden zwischen den rami recurrentes und einigen langen Ästen der aa.c.p.b.. Dadurch wäre eine eventuelle Mitversorgung der hinteren Abschnitte der Aderhaut unmöglich oder zumindest sehr erschwert.

Ein vollständiges Bild der Endverzweigungen ließ sich erst in neuester Zeit durch verbesserte Injektionsmethoden gewinnen. A S H T O N (1952) hat flüssiges Neopren (ein Kunststoff) in die Gefäße injiziert. Durch Trypsin und Erepsin wurde das Gewebe insgesamt aufgelöst, so daß allein der Abguß des Gefäßnetzes übrig blieb.

Mit Hilfe dieser Methode stellte W Y B A R (1959) fest, daß die Anastomosen zwischen den rami recurrentes und Ästen der aa.c.p.b. zwar meist kapillärer Art sind, es jedoch mehrfach vorkommt, daß zwei aufeinander zu laufende Äste ineinander übergehen.

A M A L R I C entdeckte 1963, daß die a.c.p.l. am lebenden Auge ophthalmoskopisch sichtbar ist. Bis zum Äquator verläuft die Arterie gestreckt, begleitet vom Ziliarnerven, der sich als geblicher Streifen darstellt. Vom Äquator an zeigt die Arterie einen geschlängelten Verlauf, der bis zur Ora serrata reicht. Daraus folgerte AMALRIC, daß durch die Schlängelung eine gleichförmige Durchblutung des Ziliarkörpers und damit eine gleichmäßige Kammerwasserproduktion ermöglicht wird und eventuell auch Druckschwankungen ausgeglichen werden können.

Die Entdeckung der ophthalmoskopischen Sichtbarkeit und der erwähnten Eigenarten im Verlauf der langen hinteren Ziliararterie wirft Fragen nach der Feinstruktur dieses Gefäßes auf, die durch frühere Untersucher nur unvollständig bearbeitet worden sind. SALZMANN hat vorzugsweise die Nerven- und Gefäßstämme im Skleral-Kanal untersucht, jedoch nicht im weiteren intra okularen Verlauf. Eigene histologische Untersuchungen sollen zur Klärung der Frage beitragen, ob die a.c.p.l. zur eigenen Regulation befähigt ist, worauf die Schlängelung deuten könnte.

II Material und Methode

Es wurden Leichenbulbi verwendet, die keine pathologischen Veränderungen zeigten. Ein Schnitt in cranio-caudaler Richtung durch den ganzen Bulbus trennte die Einzugsgebiete der beiden Arterien.

Nach vorsichtigem Abziehen der Netzhaut ließ sich der Verlauf der hinteren langen Ziliararterie erkennen, meist mußte noch zuvor die Pigmentschicht mit einem feuchten Watteträger abgetupft werden. So konnten Bulbi mit Arterien ausgesucht werden, die einen besonders gut ausgeprägten geschlängelten Anteil aufwiesen.

Es stellte sich beim Schneiden dieser präparierten Bulbi heraus, daß die Aderhaut bei der nachfolgenden Bearbeitung stark beschädigt worden und die Ziliararterien völlig verloren gegangen waren. Daraufhin wurde von jedem Augenpaar nur noch das eine Auge präpariert und makroskopisch untersucht. Das andere Auge wurde als Ganzes fixiert und erst kurz vor der Paraffineinbettung halbiert.

Von 3 Bulbi - also 6 Kalotten - wurden fortlaufende Serienschnitte angefertigt: vom Eintritt der Arterie in die Sklera bis zur Einmündung in den circulus arteriosus iridis major am vorderen Rand des Ziliarkörpers. Die Schnittdicke betrug 10μ . Die Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin angefärbt. Jedes zweite Präparat wurde mit Resorzinfuchsin nach WEIGERT behandelt zur Darstellung der elastischen Elemente der Gefäßwand. So entstanden zwei Reihen verschiedener Färbung. Um Vergleiche mit der Zentralarterie anstellen zu können, wurden Serienschnitte durch drei Nervi optici hergestellt. Die Färbemethoden waren die gleichen wie oben.

III Ergebnisse

- 1a) Der Wandaufbau der a.c.p.l. im Skleralkanal war in allen Fällen prinzipiell gleichartig. Die Wand besteht aus einer 2-3 lagigen Muskelschicht, welche nach innen von einer dicken, subendothelialen Elastica interna abgegrenzt wird, die im Schnitt sternförmig gewellt erscheint. Das Gefäß ist von lockerem Bindegewebe umgeben, in das Pigment eingestreut ist. Das Lumen ist auffallend eng, wenn im Gegensatz dazu die kurzen hinteren Ziliararterien betrachtet werden.

Dieser Aufbau wird während des ganzen Verlaufs im Skleralkanal beibehalten. Hin und wieder zeigt sich die *Elastica interna* an einer Seite gespalten, besonders wenn die Arterie einen kurzen Ast zur Aderhaut abgegeben hat, oder wenn sie vom Nerv überkreuzt wird.

- 1b) Mit dem Eintritt in den Bulbus wird die Muskelschicht auf 2 Lagen reduziert; die kräftige *Elastica interna* bleibt noch ein Stück weit erhalten. Das Gefäßlumen weitetsich etwas, bleibt jedoch im Vergleich zu den Aderhautgefäßen verhältnismäßig eng.

Als postmortale Veränderung zeigt sich eine seitliche Eindellung der Arterie dadurch, daß das Gefäß zwischen Ader- und Lederhaut kollabierte.

Im weiteren Verlauf des Gefäßes lassen sich einzelne, ganz feine elastische Fasern in der *Media* erkennen, die weder mit der *Elastica interna* noch untereinander in Verbindung stehen.

An manchen Stellen geht die einheitliche *Elastica int.* in ein Netzwerk aus zum Teil stark gewellten Membranen über. Gleichzeitig nimmt die Dicke der Gefäßwand stark ab, so daß häufig nur eine Lage von Muskelzellen zu finden ist und auch diese fehlt oft. Dieser Umbau ist nur an der skleralen und chorioidalen Wand erkennbar. Im Übergangsgebiet ist die normale *Elastica interna* erhalten; man trifft dort auf dichte Kernansammlungen.

Möglicherweise entsteht diese Situation durch eine Abweichung des Gefäßes von seiner geraden Verlaufsrichtung.

Ebenso plötzlich, wie diese Wandveränderungen auftreten, verschwinden sie wieder im weiteren Verlauf.

Häufig bildet die *Elastica interna* einen glatten inneren Ring, ein zweiter gewellter verläuft in der *Media*.

Abgesehen von diesen Ausnahmen kann vom Wandaufbau der Arterie im Supracharioidalraum bis zum Beginn des geschlängelten Anteils, ungefähr in Höhe des Äquators, folgendes festgestellt werden:

Das Lumen ist weiter als im Skleralkanal; die Media besteht aus etwa 2 Schichten von Muskelzellen, deren Anordnung zu variieren scheint. Die Elastica interna ist allgemein etwas dünner und weniger stark gewellt. Insgesamt ist der Gehalt an elastischen Elementen unverändert durch das Auftreten von elastischen Membranen in der Media.

- c) Der geschlängelte Teil der a.c.p.l. läßt sich an dem wechselnden Abstand zwischen Gefäß und Nerv erkennen. Im Durchschnitt liegt etwa 1 mm zwischen dem kürzesten und dem weitesten Abstand der beiden, welches dem ophthalmoskopischen Aspekt entspricht. Im geschlängelten Verlaufsabschnitt weicht der Wandaufbau vom oben beschriebenen Typ deutlich ab. Die Media der skleralen Längswand verdickt sich so sehr, daß sie sich nach außen ausbaucht. Die quergeschnittenen Zellkerne liegen dicht gedrängt in 3-4 Schichten übereinander. Die Zellen dieses Muskelpolsters ähneln manchmal Epitheloidzellen. Vergleichsweise kann man das Bild eines Ringes mit Stein heranziehen. Die Elastinfärbung läßt im Bereich des Muskelpolsters und in geringeren Ausmaßen auch in der gegenüberliegenden Wand einen mehrschichtigen Aufbau erkennen, der im Schnitt als Netzwerk erscheinen kann. Eine starke elastische Membran verläuft konzentrisch in der Media. Am Beginn der Ausbuchtungsstelle teilt sie sich in mehrere parallele Lagen auf, welche die einzelnen



Zellschichten einscheiden. Fasern aus der Elastica externa et interna verstärken diese Zwischenscheiden und bilden Verbindungen zwischen den einzelnen Lagen...Die Elastica

interna ist an diesem Umbau wenig beteiligt und daher nur gering verstärkt.

Man erhält den Eindruck, daß die beschriebenen Wandverdickungen aus mehreren elastisch eingescheideten Muskellagen bestehen.

Die Gefäßpolster sind nur im geschlängelten Anteil der a.c.p.l. erkennbar. Sie stellen keine kontinuierliche Bildung dar; sie erreichen nur eine Länge von 1 mm. In mehr oder weniger ausgeprägter Form erscheinen sie mehrmals bis zur Teilung. Dabei kann es sich nicht um Artefakte durch die Schnittlegung handeln: Eine Schlängelung spielt sich in der Sagittalebene ab; die Verdickungen müßten dann an den Querseiten auftreten. Tatsächlich sind sie aber ausnahmslos an den Längsseiten, welche der Sklera bzw. der Aderhaut zugekehrt sind, zu finden.

In zwei Fällen zeigten sich diese Polster gleichzeitig auch an der chorioidalen Wand. Die Anordnung der elastischen Membranen war prinzipiell gleichartig. Beide Male wies die Arterienwand bis dahin einen auffallend geringen Gehalt an elastischen Elementen auf. Dieses doppelseitige Polster blieb das einzige im gesamten geschlängelten Bereich. Anschließend daran bildete eine starke *Elastica externa*, welche aus dem Gefäßbindegewebe Verstärkungsfäden erhielt, den einzigen elastischen Bestandteil der Arterienwand. Die *Elastica interna* trat nur an manchen Stellen als dünnes Häutchen in Erscheinung.

Bei den anderen untersuchten Arterien nimmt der Gehalt an elastischen Fasern im Schlängelungsbereich, auch außerhalb der Verdickungsstellen, stark zu. Die *Elastica interna* verliert immer mehr an Dicke. Sie fehlt oft ganz oder ist nur noch als eben sichtbare Membran zu erkennen. Dafür treten in der Media vermehrt zirkulär verlaufende elastische Fasern auf. Nach außen hin wird die Gefäßwand durch eine kräftige *Elastica externa* abgeschlossen, die durch elastische Fasern aus der Umgebung verstärkt wird. Eine *Adventitia* läßt sich nicht mit Sicherheit vom übrigen Bindegewebe abgrenzen.

Insgesamt entspricht der Wandaufbau der a.c.p.l. vom Äquator an dem einer Arterie vom elastischen Typ.

- 1 d) Mit dem Eintritt in den Ziliarmuskel teilt sich die Arterie in ihre beiden Endäste, die ungefähr gleich stark sind. Gleichzeitig damit verschwinden die begleitenden Pigmentzellen aus den Bindegewebshüllen des Gefäßes. Häufig wird ein letztes Muskelpolster kurz vor der Teilung gefunden.
- Die Äste nehmen bald die Lumenweite der ungeteilten Arterie an. Ihre Media besteht aus 1-2 Lagen von Muskelzellen. Elastische Fasern durchziehen die Gefäßwand in allen Tiefen. Ihr Verlauf ist unregelmäßig parallel und vielfach unterbrochen, im ganzen jedoch circular. Häufig anastomosieren sie durch Verbindungsfasern und bilden so ein elastisches Netzwerk. Nach außen hin werden die einzelnen Fasern dicker. Die *Elastica externa*, welche reichlich Verstärkungsfäden aus dem interstitiellen Bindegewebe des Ziliarkörpers erhält, schließt die Gefäßwand nach außen ab.
- Wandverdickungen, wie im geschlängelten Bereich, sind hier nicht mehr zu finden. Die sehr schwankende Dicke der Gefäßwand, die häufig von einem zum anderen Präparat wechselt, erschwert die Beurteilung sehr. Mindestens einer der beiden Äste gibt einen starken *ramus recurrens* zum vorderen Teil der *Chorioidea* ab. Dieses Gefäß läßt sich durch seinen elastischen Wandaufbau über eine weite Strecke von den übrigen Aderhautgefäßen unterscheiden und Äquatorwärts verfolgen.
- Von beiden Ästen gehen zahlreiche Zweige zum Ziliarkörper und in benachbarte Bereiche der Aderhaut. Diese Ästchen teilen sich rasch weiter auf und gehen in Kapillaren über.
- Die beiden Endäste der hinteren langen Ziliararterie münden fast senkrecht in den *circulus arteriosus iridis major*. Dieser Gefäßkranz zeigt ein sehr weites Lumen, dagegen ist die Dicke seiner Wand gleich und ihr Aufbau unverändert elastisch.

Die Gefäße, die von diesem Arterienkranz ausgehen, zeigen alle elastischen Charakter. Sie versorgen die Ziliarfortsätze und die Iris.

- 2.) Der circulus arteriosus erhält mehrere Zuflüsse aus Ästen der vorderen Ziliararterien. Auch diese zeigen während ihres Verlaufs Änderungen in ihrer Wandstruktur. Solange sich die arteria ciliaris anterior außerhalb des Bulbus befindet, weist sie den charakteristischen Aufbau einer Arterie vom muskulösen Typ auf. Äste, welche die Sklera durchbohren, verwandeln sich noch innerhalb der Lederhaut und erscheinen im Ziliarkörper als elastische Arterien, gleichgültig, ob es sich um rami recurrentes oder um Zuflüsse zum circulus arteriosus iridis major handelt.

Eine entwicklungsgeschichtlich interessante Besonderheit zeigte sich bei 4 der 6 untersuchten a.c.p.l.. Vor der Teilung geben diese jeweils einen Ast zur Aderhaut ab: in zwei Fällen noch vor dem Austritt aus der Sklera, in den beiden anderen Fällen während des ersten Drittels ihres Verlaufs im Bulbus. L E B E R (1903) beschreibt, daß diese Äste von den langen zu den kurzen hinteren Ziliararterien bei allen Säugetieren häufig zu finden sind.

Zusammenfassend läßt sich über den Wandaufbau der a.c.p.l. in ihren verschiedenen Abschnitten folgendes aussagen: Der rein muskuläre Aufbau, den dieses Gefäß bei engen Lumen im Skleralkanal zeigt, wird auch im Suprachorioidalraum bis zum Äquator beibehalten. Im Schlängelungsbereich wird das Gefäß elastisch. In wechselnder Anzahl treten an den Längsseiten Muskelpolster auf. Die gleiche Wandstruktur ist auch nach der Teilung vorhanden, jedoch ohne Wandverdickungen.

3.) Die 15-20 aa. ciliares posteriores breves (a.c.p.b.)

Äste der ophthalmica, durchbohren die Sklera in steiler Richtung.. Von Anfang an zeigen sie ein weites Lumen, das von einer Elastica interna eingesäumt wird. Ihre Wand besteht aus etwa zwei Lagen von Muskelzellen. In der Aderhaut weitet sich das Lumen noch mehr; die Wand behält ihre muskulöse Struktur bei. Das Bindegewebe der Aderhaut enthält auffallend viele elastische Fasern, die zum Teil auch die Außenwand des Gefäßes umspinnen.

Die einzelnen Arterien verzweigen sich häufig, anastomosieren miteinander und die Dicke ihrer Wand nimmt langsam ab. In der vorderen Bulbushälfte findet man immer weniger Arterien, dafür aber umso mehr weite Venen. In diesem Bereich - also vor dem Äquator - zeigen sich ab und zu an einer Stelle der Arterienwand Verdickungen. Anders als bei der a.c.p.l. trifft man sie an allen Wandseiten, meistens jedoch auf der der Sklera zugekehrten Seite. Sie bestehen weniger aus einer Verdickung der Muskelschicht, sondern vielmehr aus einer verstärkten Schicht elastischer Fasern. Vielleicht wird dieser Aufbau durch schräge Schnittführung vorgetäuscht. Die Möglichkeit einer besonderen Struktur von funktioneller Bedeutung kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Auf Höhe der Ora serrata kann in der Aderhaut leicht unterschieden werden zwischen den elastischen, engen rami recurrentes und den weiten Aderhautarterien.

4.) Die Arteria centralis retinae (a.c.r.) wurde während ihres Verlaufs besonders im Nervus opticus histologisch untersucht, um Vergleiche anstellen zu können zwischen ihr und der a.c.p.l.

Die Zentralarterie, als Ast der a.ophthalmica, läuft zuerst zusammen mit der entsprechenden Vene am Nervus Opticus entlang. Beide dringen 10-15 mm vor den Augapfel in den Sehnerven ein und verlaufen zentral liegend bis zum Eintritt in den Bulbus. Kurz vor der Papille teilen sich beide Gefäße.

Die Zentralarterie schickt je einen Ast zum kranialen und caudalen Anteil der Netzhaut, wo sie sich weiter verzweigen. Die Netzhautarterien sind Endarterien, ihre Äste gehen keine Verbindungen untereinander noch mit anderen Arterien ein. Ihre Kapillaren sind lang und eng.

- 4a) Während des ganzen Verlaufs außerhalb des Auges zeigt die a.c.r. einen einheitlichen Wandaufbau. Sowohl außerhalb des nervus opticus als auch im Sehnerven entspricht ihre Wand der einer Arterie vom muskulösen Typ. Das Lumen wird von einer starken, wellblechartigen *Elastica interna* eingefasst, die manchmal in zwei Blätter gespalten ist. Ihre *Media* besteht aus einer etwa 3 lagigen Muskelschicht, deren Zellen zirkulär angeordnet sind. Stellenweise läßt sich eine *Elastica externa* erkennen; diese besteht aus überwiegend längs verlaufenden Fasern.
- 4b) Kurz vor dem Austritt des Gefäßes aus der Papille teilt es sich und verliert gleichzeitig seine *Elastica interna*. Dafür durchsetzen zahlreiche, feine elastische Membranen die ganze Gefäßwand in zirkulärer und längsverlaufender Richtung. Die Dicke der Muskelschicht nimmt stark ab. Das Gefäß zeigt von seinem Eintritt in das Auge an einen elastischen Wandaufbau. Mehrere elastische Membranen verlaufen längs in verschiedenen Tiefen der Gefäßwand. Durch Verbindungsstränge untereinander entsteht ein elastisches Gitter, in dessen Maschen die Muskelzellen eingebettet sind. Mit abnehmender Dicke der Gefäßwand in der Peripherie wird auch die Zahl der Membranen geringer. Der elastische Aufbau bleibt unverändert bis in die Arteriolen erhalten. Die eigenen Befunde entsprechen der eingehenden Beschreibung von M E V E S (1948).

IV Vergleichende Betrachtungen,

insbesondere zwischen der a.c.p.l. und der arteria centralis retinae in Bezug auf ihre gleichartigen Wandbesonderheiten, ergeben:

Beide Arterien haben den gleichen Wandaufbau im Skleralkanal bzw. innerhalb des Sehnerven; sie entsprechen dem muskulösen Typ kleiner Körperarterien. Durch ihren geschützten Verlauf in kleinen Kanälen sind sie keinem außergewöhnlichen Gewebsdruck ausgesetzt. Die arteria centralis retinae wird ohne Übergang elastisch beim Eintritt in den Bulbus. Im Gegensatz dazu nimmt der Gehalt an elastischen Elementen in der a.c.p.l. nur langsam zu. Vom Äquator an ist ihre Wand rein elastisch.

Wird zusätzlich die arteria ciliaris anterior verglichen, so zeigt sich, daß auch sie außerhalb des Auges wie eine Körperarterie muskulösen Typs ist. Äste, die die Sklera durchbohren, nehmen noch innerhalb der Lederhaut elastischen Charakter an (s.o.).

Diesen Wandveränderungen entlang der Arterien müssen funktionelle Ursachen zu Grunde liegen, die im folgenden erörtert werden sollen.

V Diskussion

Die Netzhautarterie ist durch ihre anatomische Lage dem intraokularen Druck am unmittelbarsten ausgesetzt. Sie endigt in langen, engen Kapillaren, die einen hohen Widerstand bewirken. Die Funktion ihres elastischen Aufbaues wird sein die Pulsation abzufangen. Die Ausdehnung und Energiespeicherung überwindet den hohen peripheren Widerstand und die Retina wird gleichmäßig und konstant durchblutet (Windkesselfunktion).

Bis zum Äquator zeigen sich in der a.c.p.l. keine Wandbesonderheiten. Von da an ist sie jedoch elastisch, geschlängelt und hat die oben beschriebenen Muskelpolster. Ein wirksamer Automationsmechanismus müßte zwei wichtige Aufgaben erfüllen können:

- 1.) Stabilisierung der Durchströmung unter physiologischen Bedingungen, z.B. während körperlicher Arbeit
- 2.) Anpassung an pathologische Bedingungen, z.B. Erschwerung des Kammerwasserabflusses (Drosselung der Produktion)

An) die Folgerungen A M A L R I C S über die Bedeutung des geschlängelten Anteils (gleichförmige Durchblutung des Ziliarkörpers und damit gleichmäßige Kammerwasserproduktion, Druckschwankungsausgleich) können noch weitere Überlegungen angeschlossen werden: Dadurch, daß das Gefäß nicht fixiert und das periarterielle Bindegewebe locker ist, kann bei hohem Blutdruck ein Teil des Druckes (= Energie) abgefangen werden durch eine Bewegung des Arterienrohres (lokomotorische Pulsation). Durch ihre Schlängelung kann die Arterie abnormen Bulbusausdehnungen nachgeben.

Die Muskelpolster im geschlängelten Bereich sind mit Sicherheit keine Artefakte (s.o.). Ihre Anwesenheit weist auf eine entscheidend wichtige Funktion hin: Der intraokulare Druck wird bestimmt durch den Kammerwasserabfluß aus dem Schlemmschen Kanal (nicht aktiv regulierbar) und durch die Kammerwasserproduktion in Iris und Ziliarkörper. Eine intraarterielle Druckerhöhung könnte somit zu einer Steigerung des intraokularen Druckes führen. Erst sekundär wurde die a.c.p.l. gedrosselt durch den zunehmenden intraokularen Druck. R O D E N H Ä U S E R (1963) zeigt jedoch in seiner Arbeit, daß selbst bei extremen Blutdruckschwankungen im gesunden Tierauge nur geringe intraokuläre Druckschwankungen auftreten. Es muß also eine andere Regulation vorliegen. Es ist naheliegend, die Muskelpolster als Sperrmechanismen anzusehen.

Vom histologischen Bild her stellt sich die Mechanik eines solchen Muskelwulstes folgendermaßen dar: Die längsverlaufenden Muskelfasern des Polsters sind eingescheldet in elastische Membranen, die von der übrigen Gefäßwand ausgehen. Bei Kontraktion wird der Muskelwulst in das Lumen hineingezogen und der Gefäßquerschnitt vermindert. Schon eine geringfügige Lumen-

verengung bedeutet eine relativ große Erhöhung des Widerstandes, der umgekehrt proportional der 4. Potenz des Radius ist. ($R = \eta \cdot L \cdot \frac{4}{\pi r^4}$)

Der adäquate Reiz, der zur Kontraktion führt, kann ausgelöst werden entweder durch den effektiven Gefäßinnen-
druck selbst oder durch die Dehnung des Gefäßes.

Der physiologische Augeninnendruck wird also durch den sinnvollen Synergismus von Elastizität, Schlängelung und Sperrmechanismus aufrecht erhalten.

In den Arterien der Aderhaut könnten für die sich dort darstellenden Wandverdickungen ähnliche Drosselfunktionen angenommen werden, vielleicht um damit zu verhindern, daß bei Drosselung der a.c.p.l. Blut rückläufig über die rami recurrentes zum circulus arteriosus iridis major fließt. Diese Möglichkeit ist nicht auszuschließen, kann jedoch als unwahrscheinlich angesehen werden durch Aufbau und Lage dieser Wandverdickungen (s.O.). Außerdem ist die Zahl der rami recurrentes nicht so groß und ihr Kaliber nicht so dick, als daß sie großen Einfluß auf die Kammerwasserproduktion haben könnten.

Aderhautgefäße und intraokularer Druck hängen direkt von einander ab: vermehrte Blutfüllung in den Arterien führt zu intraokularer Drucksteigerung und umgekehrt.

Durch die Elastizität der transskleralen Äste der vorderen Ziliararterie kann der intraokulare Druck regulierend auf das Stromvolumen einwirken.

Durch die eigenen Untersuchungen konnte nicht festgestellt werden, ob der Wandaufbau im elastischen Teil der a.c.p.l. gleich dem in der elastischen Netzhautarterie ist. Dazu hätten Längsschnitte angefertigt werden müssen.

Weitere Untersuchungen könnten vielleicht zur Klärung der Beziehung zwischen primären Wandveränderungen der a.c.p.l. und dem Glaukom beitragen. Die oben erörterten Regulationen würden nicht mehr ablaufen, wenn der Sperrmechanismus auf Dehnungsreize reagiert. Es würde dann Kammerwasser produziert werden ohne Anpassung an den intraokularen und den intraarteriellen Druck.

Würde man im Tierauge ähnliche Wandstrukturen der a.c.p.l. finden wie am menschlichen Auge, so ließe sich das Wesen der Sperrmechanismen durch Reizversuche wahrscheinlich klären.

VI Zusammenfassung

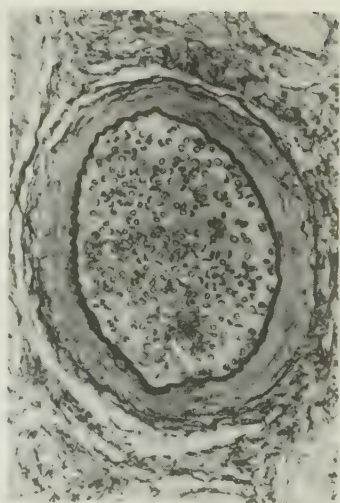
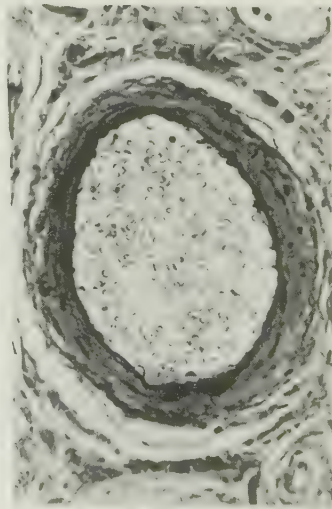
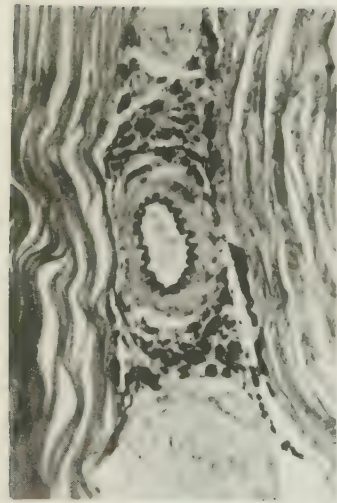
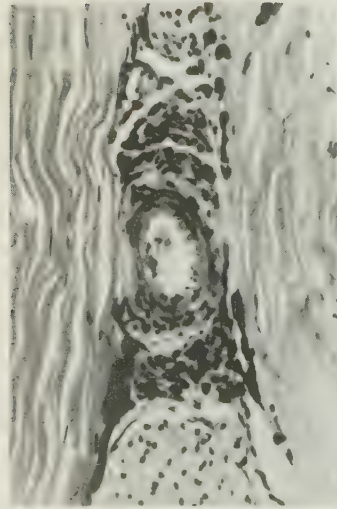
- 1.) An den temporalen und nasalen Kalotten von 3 Leichenbulbi und 3 Nervi optici wurde der Wandaufbau der arteria ciliaris posterior und der arteria centralis retinae histologisch an Serienschnitten untersucht.
- 2.) Die arteria ciliaris posterior longa ist ein Skleralkanal und bis zum Äquator muskulös, von da an elastisch, geschlängelt und zeigt Muskelpolster. Ihre Elastizität reicht bis in die Peripherie.
- 3.) Die arteria ciliaris anterior ist muskulös; Äste, die die Sklera durchbohren, werden noch innerhalb der Lederhaut elastisch.
- 4.) Im nervus opticus verlaufend ist die arteria centralis retinae muskulös, vom Austritt aus der Papille an wird sie elastisch.
- 5.) Die Aderhautarterien bleiben während ihres ganzen Verlaufs muskulös.
Aus diesen Befunden kann man schließen:
- 6.) Durch die Elastizität der arteria ciliaris posterior longa kann der intraokulare Druck regulierend auf das Blutminutenvolumen einwirken.
- 7.) Die Schlängelung bewirkt eine gleichmäßige Durchströmung des Ziliarkörpers und eine gleichmäßige Kammerwasserproduktion (AMALRIC). Das periarterielle Bindegewebe ist locker und macht es möglich, daß bei hohem Blutdruck Energie abgefangen werden kann durch lokomotorische Pulsation des Arterienrohres.
- 8.) Als Sperrmechanismen können bisher nicht beschriebene Muskelpolster angesehen werden, die wahrscheinlich zur Autoregulation der Durchblutung und Kammerwasserproduktion dienen.

- AMALRIC, P.: Bulletin des Soc.d'Ophth.de France
63, 342-351 (1963)
- AMALRIC, P.: Klin.Mbl.Augenhk.
144, 196-201 (1964)
- ASHTON, N.: Brit.J.Ophth.
36, 465 (1952)
- DUKE-ELDER, St.: System of Ophth.
Henry Kingston, London 1961, 339-362
- FUCHS, E.: Graefes Arch.Ophth.
XXX 4, 1-60 (1884)
- LEBER, Th.: Graefes Arch.Ophth.
XI 1, 1-57 (1965)
- LEBER, Th.: Die Circulations-und Ernährungs-
verhältnisse des Auges in:
GRAEFE-SAEMISCH "Handbuch der
Augenheilkunde"
Teil II, Band 2, 312-314
Wilhelm Engelmann, Leipzig 1876
GRAEFE-SAEMISCH "Handbuch der
Augenheilkunde"
2. Aufl. Band 2, 52
Leipzig 1903
- MELLER, J.: Z.Augenhk.
87, 239-244 (1935)
- MEVES, H.: Graefes Arch.Ophth.
148, 287-292 (1948)
- MEVES, H.: Graefes Arch.Ophth.
148, 459-467 (1948)
- MÜLLER, O.: Die feinsten Blutgefäße des Menschen
Ferd.Enke-Verlag, Stuttgart 1937
- RODENHÄUSER, J.H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck-
Bücherei des Augenarztes
Ferd.Enke-Verlag, Stuttgart 1963,
Heft 42

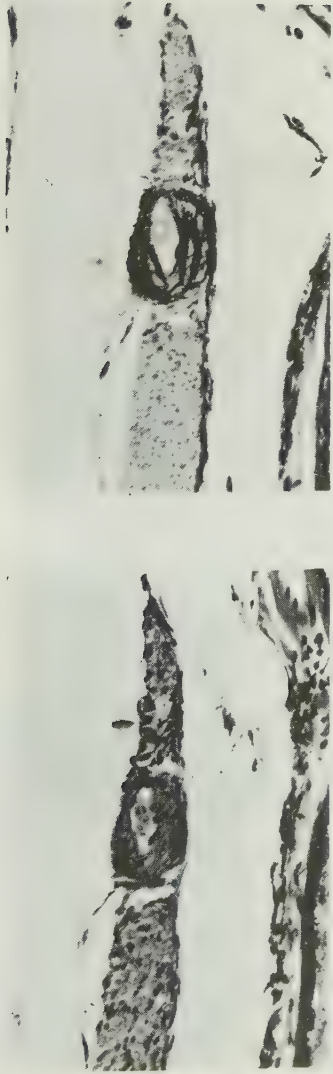
SALZMANN, M.: Anatomie des menschlichen Auges
Franz Deuticke, Leipzig Wien 1912,
54-55 und 198

WYBAR, K.: Brit.J.Ophth.
38, 513-527 (1954)

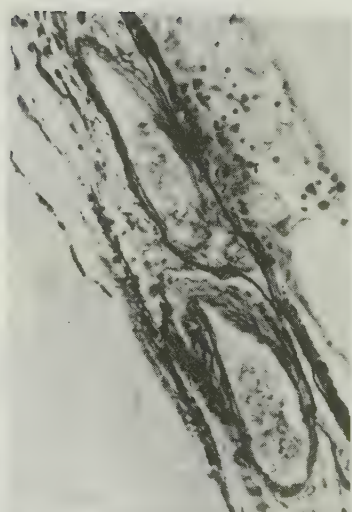
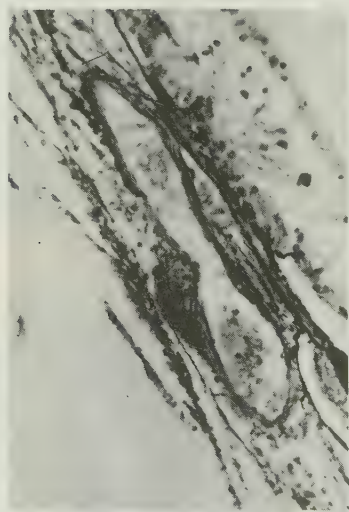
A B B I L D U N G E N
=====

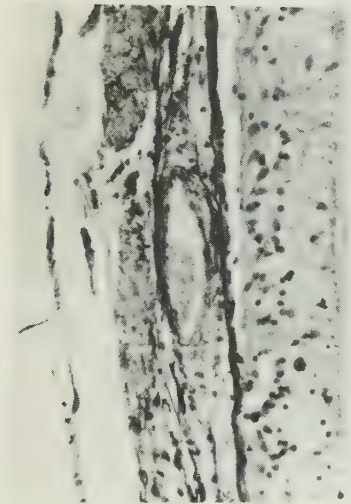
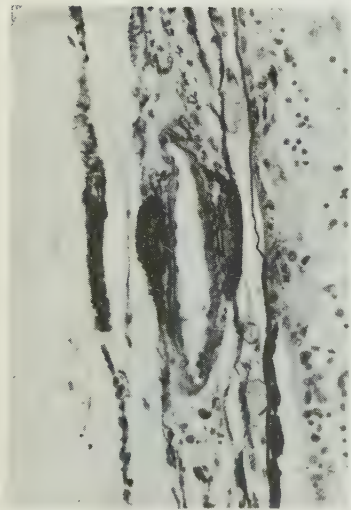


Die a.c.p.l. und die a.c.r. zeigen während ihres Verlaufs im Skleralkanal, bzw. im Nervus opticus den charakteristischen Aufbau von Arterien vom muskulösen Typ: eine scharf begrenzte gewellt Elastica interna und eine dicke Media aus überwiegend zirkulär angeordneten Muskelzellen. Eine Elastica externa fehlt ganz oder ist nur angedeutet.

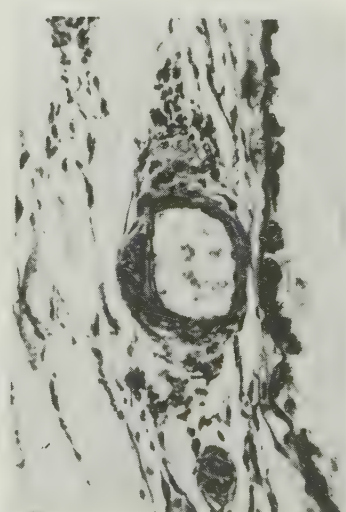


Doppelseitiger Sperrmechanismus. Dicke elastische Membranen scheiden die einzelnen Zellagen dieses doppelseitigen Muskelpolsters ein, - die *Elastica interna* ist nur schwach ausgeprägt. An den Seitenflächen, wo kein Polster ist, verläuft nur eine elastische Membran in der *Media*.



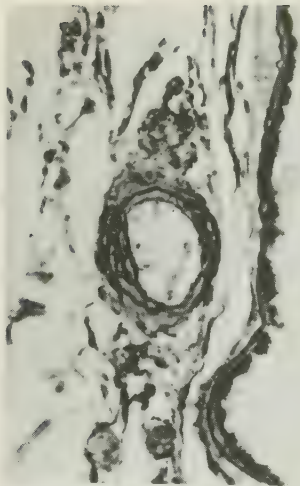


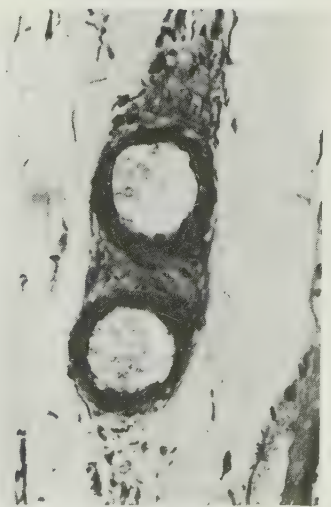
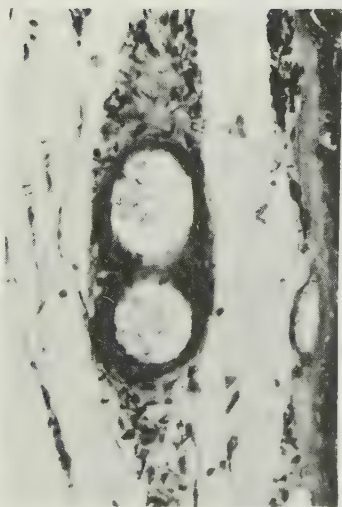
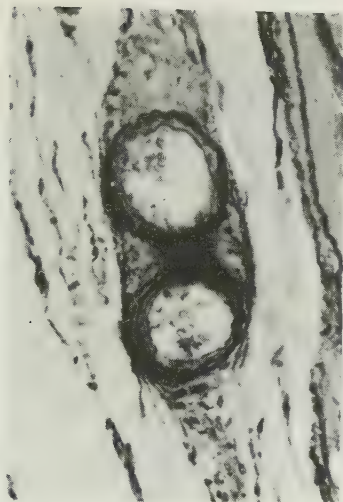
Die a.c.p.l. gibt hier noch vor ihrer Teilung einen Ast zur Aderhaut ab. a.) Der Hauptstamm trägt zwei Muskelpolster. b.) eine elastische Membran verbindet die beiden Äste miteinander. c.) der Ast zur Aderhaut ist dünnwandiger und enthält viel weniger elastische Elemente als der Hauptast.

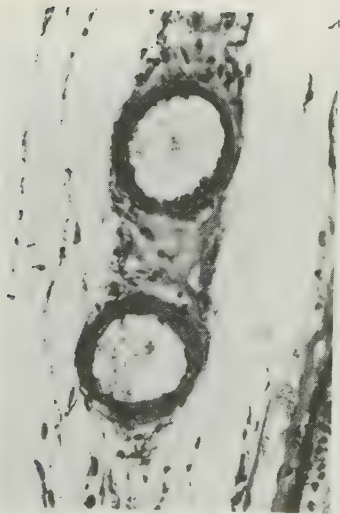




Sperrmechanismen aus dem geschlängelten Bereich von drei verschiedenen aa.c.p.l. Die Muskelpolster treten hauptsächlich an der Skleralseite in Erscheinung. Die Zellen haben dort größte Ähnlichkeit mit Epitheloid-Zellen; ihre Kerne sind meist querschnittsen. Die einzelnen Zellen sind voneinander getrennt durch elastische Zwischenscheiden, welche sich von der Hauptmembran in der Media abspalten. Verstärkend wirken Fasern aus der Elastica externa und dem periarteriellen Bindegewebe.







Teilung der a.c.p.l. im Bereich der Ora serrata. Das Muskelpolster ist an der Skleralseite besonders ausgeprägt - es bleibt bis zur endgültigen Trennung der beiden Äste erhalten. Diese sind etwa gleich stark, elastisch und zeigen die gleiche Lumenweite wie die ungeteilte Arterie.

LEBENS LAUF

Am 7. Okt. 1939 wurde ich als erstes Kind des Chemikers Dr. Heinrich Kollmar und seiner Ehefrau Dr. med. Gertrud, geb. Koch in Berlin geboren.

1943 zogen wir nach Schopfheim Baden um, wo ich ab Herbst 1945 die Volksschule und ab 1949 das naturwissenschaftliche Gymnasium besuchte. Im März 1959 legte ich dort die Reifeprüfung ab.

Seit 1952 wohnt meine Familie in Wehr (Baden).

Im Sommersemester 1960 begann ich mein Medizinstudium in Freiburg. Das Physikum bestand ich im Herbst 1962 in Homburg (Saar). Dann studierte ich ein Semester an der medizinischen Fakultät von Paris.

Seit Sommersemester 1963 war ich in München eingeschrieben und habe da im Sommer 1966 die Ärztliche Prüfung abgelegt.

